

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ**  
**Федеральное государственное образовательное учреждение**  
**высшего профессионального образования**  
**«Пермская государственная сельскохозяйственная академия**  
**имени академика Д. Н. Прянишникова»**

А.П.Осипов, В.М.Аксенова

## **«ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ»**

*Учебно - методическое пособие*

Пермь 2007

**УДК 545**

Физиология эндокринной системы: Методическое пособие для студентов зооинженерного и ветеринарного факультетов, - Пермь: ФГОУ ВПО «Пермская ГСХА», 2007. - 63 с.

Рецензент -

Кафедра биологии и физиологии сельскохозяйственных животных ФГОУ ВПО «Пермская государственная сельскохозяйственная академия имени академика Д. Н. Прянишникова».

Учебно-методическое пособие составлено ведущим преподавателем физиологии и этологии сельскохозяйственных животных, кандидатом медицинских наук, доцентом кафедры биологии и физиологии сельскохозяйственных животных ПГСХА **А.П. Осиповым** и доктором биологических наук, профессором, зав. кафедрой биологии и физиологии сельскохозяйственных животных ПГСХА **В. М. Аксеновой**.

В данном методическом пособии отражены современные сведения по физиологии эндокринной системы сельскохозяйственных животных, перечислены вопросы для подготовки к занятиям, самопроверки знаний студентов и экзаменационные вопросы. Пособие предназначено для студентов очного и заочного отделений зооинженерного факультета и факультета ветеринарной медицины.

Учебно-методическое пособие утверждено методической комиссией зооинженерного факультета ПГСХА имени академика Д.Н. Прянишникова. Протокол № от . . 2007 г.

Методическое издание

Александр Петрович Осипов

Вера Михайловна Аксенова

## **ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ**

*Учебно-методическое пособие для студентов зооинженерного и ветеринарного факультетов*

Подписано в печать . Формат 60x84/16. Бум ВХИ.

Печать на ризографе. Усл.-печ.л. , Уч.-изд.л. .

Тираж 100 экз. Заказ .

*ИПЦ «Прокрость»*

Пермской государственной сельскохозяйственной академии  
имени академика Д.Н. Прянишникова  
614090, г. Пермь, ул. Коммунистическая, 23 тел. 210-35-34

© ФГОУ ВПО «Пермская ГСХА», 2007

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>РЕГУЛЯТОРНЫЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА</b>	4
<b>ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ</b>	5
<b>ГОРМОНЫ</b>	6
Свойства и классификации гормонов	6
Механизмы действия гормонов на клетки-мишени	8
<b>ОРГАНЫ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ</b>	10
<b>Гипоталамус</b>	10
<b>Гипофиз</b>	11
<b>Щитовидная железа</b>	18
<b>Паращитовидные железы</b>	22
<b>Надпочечник</b>	22
<b>Островковый аппарат поджелудочной железы</b>	27
<b>Эндокринная функция половых желез</b>	29
<b>Тимус</b>	34
<b>Эпифиз</b>	35
<b>Диффузная эндокринная система</b>	37
<b>Тканевые гормоны</b>	41
Производные полиненасыщенных жирных кислот	42
Простаноиды	42
Лейкотриены	43
Оксид азота	43
<b>Частная физиология эндокринной системы</b>	45
Гормональная регуляция менструального цикла	45
Гормоны и продуктивность животных	47
Гуморальные механизмы регуляции обмена кальция и фосфора в организме	49
Приложение 1. Основные функции гормонов	51
<b>Вопросы для подготовки к занятию</b>	53
<b>Вопросы для самостоятельной оценки качества подготовки</b>	54
<b>Список использованных терминов и сокращений</b>	56
<b>Список экзаменационных вопросов</b>	61
<b>Список рекомендуемой литературы</b>	62

## РЕГУЛЯТОРНЫЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

В многоклеточном организме существует единая нейро-эндокринная система, которая обеспечивает согласованную регуляцию функций, структур и обмена веществ в различных органах и тканях.

Нервная система, как правило, через химический синапс (с помощью медиаторов), влияет на ближайшую к нервному окончанию клетку, а эндокринные образования вырабатывают гормоны, действующие на множество, даже удаленных от места их выработки, органов и тканей.

Нервная и эндокринная системы регулируют активность друг друга. Кроме того, одни и те же биологически активные вещества (БАВ) могут секретироваться эндокринными железами и нейронами (например, норадреналин).

Даже один отдел нервной системы (например, гипоталамус) способен влиять на другие структуры, как по нервным путям, так и с помощью гормонов.

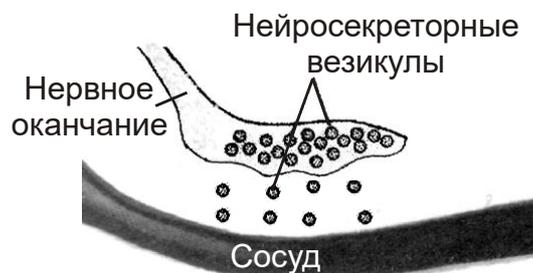
# ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Существование эндокринной системы невозможно без секреторных клеток. Они, вырабатывают свои биологически активные секреты (гормоны), которые поступают во внутренние внеклеточные среды организма (тканевая жидкость, лимфа и кровь). Поэтому эндокринные железы часто называют железами внутренней секреции.

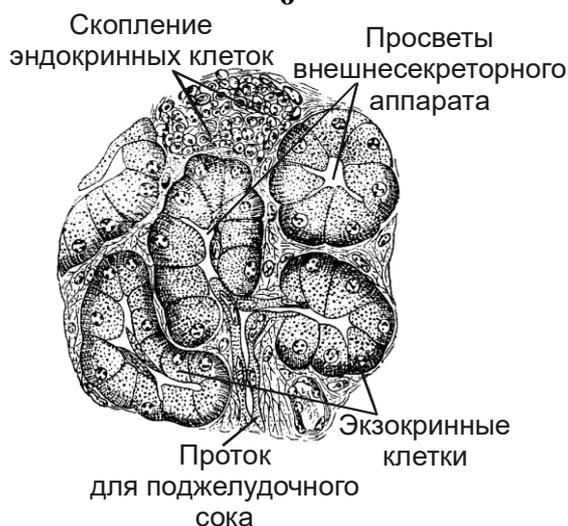
В эндокринную систему входят (рис. 1) *эндокринные железы* (органы, в которых большинство клеток секретируют гормоны), *нейрогемальные образования* (нейроны, секретирующие вещества, обладающие свойствами гормонов) и *диффузная эндокринная система* (клетки секретирующие гормоны в органах и тканях, состоящих преимущественно из «неэндокринных» структур).



а



б



в

**Рис. 1. Основные представители эндокринной системы:** а) железы внутренней секреции (на примере надпочечника); б) нейрогемальные образования и в) диффузная эндокринная система (на примере поджелудочной железы).

К железам внутренней секреции относятся: гипофиз, щитовидная и околощитовидные железы, надпочечник и эпифиз. Примером нейрогемальной структуры являются нейроны секретирующие окситоцин, а диффузная эндокринная система наиболее характерна для поджелудочной железы, пищеварительного тракта, половых желез, тимуса и почек.

Эндокринные железы постоянно секретируют гормоны (*базальный уровень секреции*), а уровень такой секреции, как правило, зависит от скорости их синтеза (*только щитовидная железа накапливает в виде коллоида значительные количества гормонов*).

Таким образом, в соответствии с классической моделью эндокринной системы, гормон выделяется эндокринными железами в кровь, циркулирует с ней по всему организму и взаимодействует с клетками-мишенями независимо от степени удаления их от источника секреции.

## ГОРМОНЫ

### Свойства и классификации гормонов

Гормоны – это органические соединения, вырабатываемые в кровь специализированными клетками и влияющие вне места своего образования на определенные функции организма.

**Для гормонов характерны:** специфичность и высокая биологическая активность, дистантность действия, способность к прохождению через эндотелий капилляров и быстрая обновляемость.

*Специфичность* проявляется местом образования и избирательным действием гормонов на клетки. *Биологическая активность* гормонов характеризуется чувствительностью мишени к очень низким их концентрациям ( $10^{-6}$ - $10^{-21}$  М). *Дистантность действия* заключается в проявлении эффектов гормонов на значительном расстоянии от места их

образования (эндокринное действие). *Способность к прохождению* через эндотелий капилляров облегчает секрецию гормонов в кровь и переход их к клеткам-мишеням, а *быстрая обновляемость* объясняется высокой скоростью инактивации гормона или выведения из организма.

*По химической природе* гормоны делят на белковые, стероидные, а также производные аминокислот и жирных кислот.

Белковые гормоны дополнительно делят на полипептиды и протеиды (белки). К *стероидным* относят гормоны коры надпочечника и половых желез. *Производными аминокислоты* тирозина являются катехоламины (адреналин, норадреналин и дофамин) и тиреоидные гормоны, а *жирных кислот* - простогландины, тромбоксаны и лейкотриены.

У всех небелковых и некоторых небелковых гормонов также *отсутствует видовая специфичность*.

Вызываемые гормонами эффекты делят (рис. 2) на *метаболические, морфогенетические, кинетические* и *корректирующие* (например, адреналин усиливает сердечные сокращения, но и без него сердце сокращается).



**Рис. 2. Основные физиологические эффекты гормонов.**

Гормоны переносятся кровью в растворенном и связанном (с белками) состояниях. Связанные гормоны неактивны и не разрушаются. Поэтому белки плазмы обеспечивают функции транспорта и депо гормона в крови. Часть из них (например, альбумины) взаимодействует с многими

гормонами, но существуют и специфические переносчики. Например, кортикостероиды преимущественно связываются с транскортином.

Регуляция многих процессов в организме обеспечивается по принципу обратной связи. Он впервые был сформулирован отечественным ученым М.М. Завадовским в 1933 г. Под обратной связью подразумевается влияние результата деятельности системы на ее активность.

Различают «длинный», «короткий» и «ультракороткий» (рис. 3) уровни обратной связи.

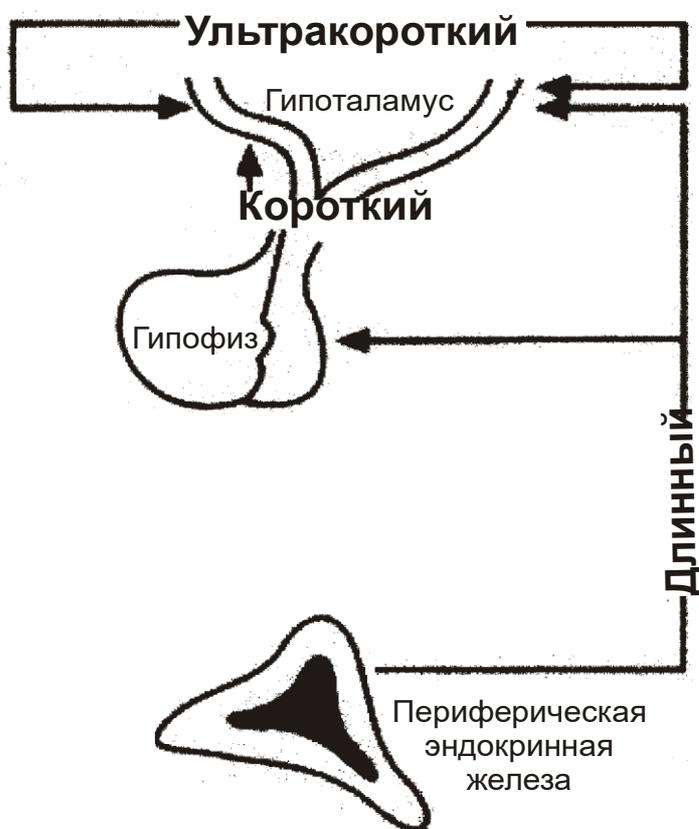
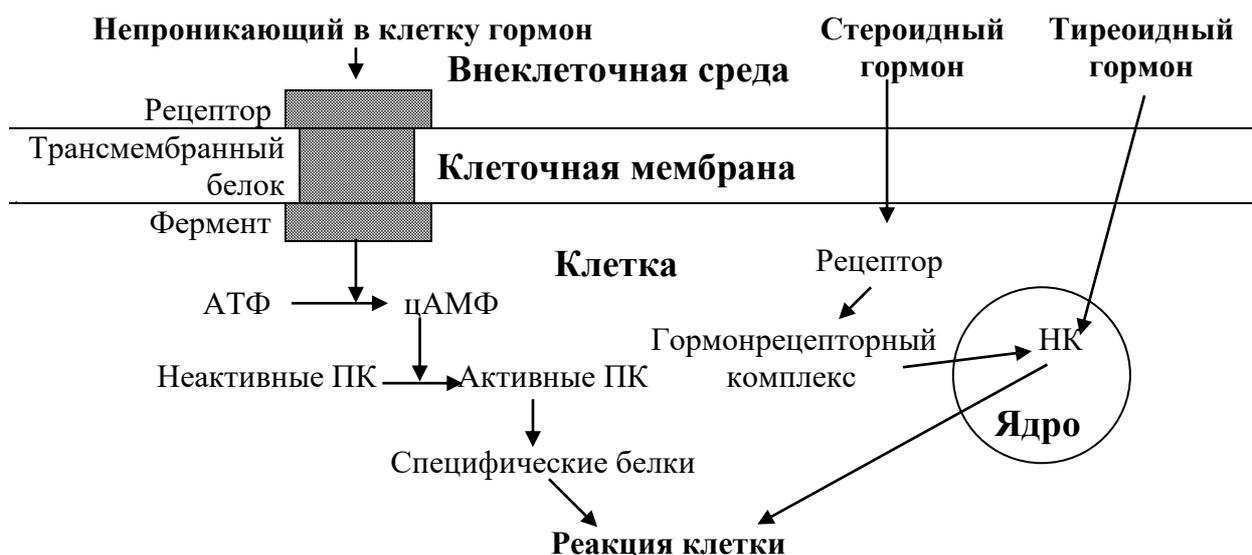


Рис. 3. Уровни обратной связи.

Длинный уровень регуляции обеспечивает взаимодействие удаленных клеток, короткий – находящихся в соседних тканях, а ультракороткий – только в пределах одного структурного образования.

## Механизмы действия гормонов на клетки-мишени

Большинство гормонов не проникают в цитоплазму и регулируют функции лишь тех клеток, которые имеют на своей поверхности рецепторы к нему (клетки-мишени). Такие рецепторы входят в состав пронизывающего клеточную мембрану (трансмембранного) белка, передающего в клетку сигнал о взаимодействии с гормоном. Это изменяет проницаемость мембран или регулирует образование в клетке посредников. Первым обнаруженным внутриклеточным посредником явилась циклическая 3',5'-аденозинмонофосфорная кислота (цАМФ). Она образуется (рис. 4) из содержащейся в цитоплазме АТФ при стимуляции гормонрецепторным комплексом фермента (*аденилатциклазы*) на внутренней поверхности мембраны. Увеличение концентрации цАМФ активирует в цитоплазме протеинкиназы, которые взаимодействуют с белками, специфически влияющими на функциональное состояние клетки.



**Рис. 4. Механизмы действия гормонов на клетки.** Условные обозначения: АТФ - аденозинтрифосфорная кислота, цАМФ - циклическая аденозинмонофосфорная кислота, ПК - протеинкиназы, НК - нуклеиновые кислоты

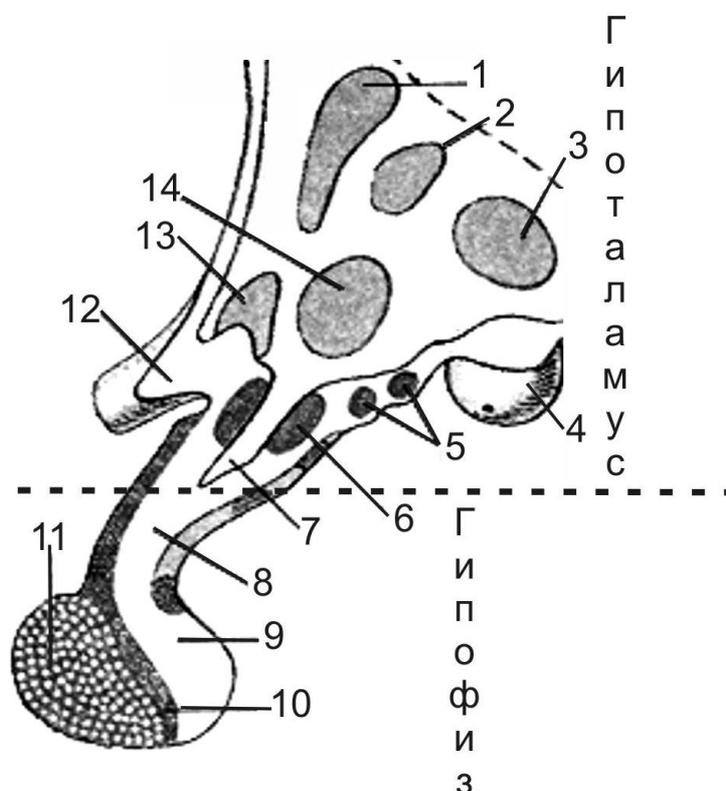
Стероидные и тиреоидные гормоны быстро проходят через цитоплазматическую мембрану и специфически влияют на синтез

нуклеиновых кислот. Большинство рецепторов для тиреоидных гормонов находится в ядре, а для стероидов - в цитоплазме. Поэтому, комплекс рецептора со стероидным гормоном переносится в ядро и только после этого влияет на синтез нуклеиновых кислот.

# ОРГАНЫ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

## ГИПОТАЛАМУС

Важнейшим отделом ЦНС, участвующим в прямой (через нейросекреты) и опосредованной (через вегетативные нервы) регуляции эндокринных функций является гипоталамус. В промежуточном мозге (рис. 5) он спереди ограничен перекрестом зрительных нервов, а сзади сосковидным тельцем. Сверху от таламуса он отделяется бороздой III желудочка, а снизу завершается на уровне воронки, из которой сформирована ножка гипофиза.



**Рис. 5. Гипоталамус и гипофиз на сагиттальном разрезе.**

1-3 - ядра гипоталамуса; 4 - сосковидное тельце;  
5-6 - ядра гипоталамуса; 7-углубление воронки; 8-воронка; 9-задняя доля гипофиза;  
10-промежуточная доля гипофиза; 11-передняя доля гипофиза; 12-зрительный перекрест; 13-супраоптическое ядро; 14-переднее гипоталамическое ядро.

Способность гипоталамуса, реагировать на раздражения, обусловлена наличием в его ядрах множества рецепторов, а также связями с периферическими рецепторами и корой головного мозга (КГМ).

Сам гипоталамус влияет на расположенные за пределами черепа эндокринные железы через периферические отделы вегетативной нервной системы и переднюю долю гипофиза. Кроме того, в телах ряда нейронов гипоталамуса синтезируются нейросекреты, которые по аксонам транспортируются в заднюю долю гипофиза, а затем выделяются в кровь.

Таким образом, через гипоталамус осуществляется большинство влияний всей ЦНС на эндокринные железы, а сам гипоталамус является основным отделом мозга, который поддерживает необходимый для поддержания гомеостаза гормональный статус.

## ГИПОФИЗ

Гипоталамус и гипофиз функционируют как единая *гипоталамо-гипофизарная система*. При этом гипоталамус, регулирует секреторную активность гипофиза, а гипофиз влияет на гипоталамические центры.

Сам гипофиз состоит из передней, средней и задней долей (рис. 5).

**Передняя доля** в основном состоит из секреторных клеток (поэтому называется аденогипофизом), которые снабжаются кровью через *портальную систему сосудов*. В гипоталамусе она начинается *первичной сетью капилляров*, которые затем объединяются в сплетение вен и в составе ножки гипофиза спускаются в его переднюю долю. Здесь вены распадаются на *вторичную сеть капилляров*, содержащих пришедшую из гипоталамуса насыщенную кислородом, питательными и биологически активными веществами кровь. Стенки капилляров портальной системы имеют высокую проницаемость. Поэтому, секретлируемые нейронами около первичной сети капилляров, рилизинг-факторы быстро попадают в

кровь, а затем, по портальной системе сосудов, поступают в аденогипофиз и специфически регулируют выработку им гормонов.

Рилизинг-факторы делят на усиливающие (*либерины*) и угнетающие (*статины*) активность определенных типов клеток аденогипофиза. Причем каждый из них секретирует только свои гормоны.

*Соматотропоциты* продуцируют соматотропный гормон (СТГ или гормон роста). Важнейшим его свойством, является *регуляция роста и развития организма* от момента рождения до юности. При нехватке гормона с рождения, животное растет медленно, но пропорции тела не нарушены (карликовость). Высокие концентрации СТГ в крови ускоряют рост молодняка и сохраняют пропорции тела (гигантизм), а после полового созревания (в связи с прекращением удлинения костей), длительный избыток гормона вызывает *акромегалию* (разрастание тех тканей, рост которых еще не прекратился: нос, язык, стопа и др.). Особо можно отметить стимуляцию соматотропином роста молочных желез у самок млекопитающих животных и зоба у голубей.

Секреция СТГ возрастает вскоре после засыпания, при стрессе, физических нагрузках, острой гипогликемии, а также приеме богатого аминокислотами (особенно аргинином) корма.

В физиологических дозах соматотропин стимулирует рост через вырабатываемые в его присутствии инсулиноподобные факторы роста (ИФР или соматомедины). Причем, наиболее активным посредником СТГ является ИФР-1 (соматомедин С), который образуется в печени, а затем ускоряет рост клеток в тех структурах, где есть запасы питательных веществ и высока функциональная активность.

Наряду с регуляцией роста, СТГ действует на все виды обмена. Влияние на *азотный* (или *белковый*) обмен проявляется стимуляцией транспорта аминокислот в клетки и синтеза белка в них (анаболический эффект). Для *углеводного обмена* при действии СТГ характерна

гипергликемия, возникающая за счет снижения утилизации глюкозы во всех органах, кроме мозга, а также усиления глюконеогенеза в печени (часть образующейся при этом глюкозы используется для синтеза в печени гликогена). Это влияние дополняется ростом секреции инсулина (поэтому при недостаточности СТГ нарушается стимуляция секреции инсулина гипергликемией). Изменения *липидного обмена* при этом сопровождаются мобилизацией жирных кислот из депо и стимуляцией их окисления в печени (сберегается глюкоза для мозга). Одновременно с перечисленными эффектами, происходят такие сдвиги *минерального обмена*, как снижением выделения с мочой ионов натрия, калия и хлора, а также стимуляция использования кальция, магния и фосфатов для образования костной ткани.

Секрецию СТГ стимулирует *соматолиберин*. Он также повышает уровень лактотропного гормона (ЛТГ) в крови, а серотонин, норадреналин, дофамин и эндорфины ускоряют высвобождение соматолиберина.

Выработку гормона роста тормозят ИФР-1 и *соматостатин*. Данный рилизинг-фактор в гипофизе также подавляет секрецию ТТГ, ФСГ и АКТГ, но не влияет на высвобождение пролактина.

*Лактотропоциты* продуцируют лактотропный гормон (ЛТГ или пролактин). Количество этих клеток в гипофизе у самок увеличивается в несколько раз при характерной для беременности и периода лактации длительной высокой концентрации эстрогенов в крови. Во время беременности пролактин подготавливает молочные железы к лактации, но секреции молока в этот период препятствуют эстрогены. Послеродовое снижение (но не исчезновение) их уровня создает условия для стимуляции лактотропином синтеза белка и лактозы в молочных железах, а также подавления овуляции и укорочения лютеиновой фазы полового цикла.

Секреция ЛТГ периодически повышается во время сна, а также при увеличении концентрации в крови тиреолиберина и опиатов.

У некоторых птиц ЛТГ стимулирует развитие зобного мешка и выработку в нем «зобного молочка» (для вскармливания птенцов). У морских рыб пролактин обеспечивает адаптацию к пресной воде, у рептилий – линьку, а у грызунов - поддерживает существование желтых тел.

В нормальных условиях секрецию ЛТГ гипофизом «сдерживает» *дофамин* (ДА), который вероятно выполняет функции *пролактостатина*. Секреция ДА рефлекторно уменьшается при раздражении сосков молочных желез. Поэтому доение и сосание усиливают секрецию ЛТГ, а отъем сосунков и прекращение доения снижают уровень пролактина в крови.

Вероятно, функции *пролактолиберина* выполняет *вазоактивный интестинальный пептид* (ВИП).

*Тиреотропоциты* продуцируют тиреотропный гормон (ТТГ или тиреотропин), стимулирующий рост щитовидной железы и синтез в ней йодсодержащих гормонов, а также усиливающий их секрецию в кровь.

Секрецию ТТГ увеличивает *тиреолиберин*, а соматостатин, дофамин и глюкокортикоиды снижают ее.

*Гонадотропоциты* делятся на ФСГ- и ЛГ-гонадотропоциты, которые соответственно, вырабатывают такие гонадотропины (гормоны, преимущественно влияющие на половые железы) как фолликулостимулирующий (ФСГ) и лютеинизирующий (ЛГ) гормоны. Большой период полужизни ФСГ (около 200 мин по сравнению с 50 мин для ЛГ) определяет меньшие колебания его концентрации на протяжении суток.

В семенниках у самцов ФСГ индуцирует синтез клетками Сертоли белка, который необходим для транспорта тестостерона к семявыносящим канальцам и придатку яичка. Это создает необходимую для сперматогенеза локальную концентрацию тестостерона. ФСГ также

стимулирует рост семенных канальцев и семенников. Отсутствие данного гормона приводит к атрофии семенников и прекращает образование спермы.

ЛГ у самцов стимулирует образование в клетках Лейдига тестостерона, а также способствует развитию и поддержанию вторичных половых признаков и половых органов.

Таким образом, у самцов ЛГ и ФСГ вместе регулируют сперматогенез, а для продукции тестостерона необходим только ЛГ.

В яичниках самок ФСГ стимулирует рост фолликулов, подготавливает их к овуляции и усиливает секрецию ими эстрогенов, а ЛГ - «запускает» овуляцию, а затем участвует в образовании желтого тела и вызывает выработку им прогестерона.

До недавнего времени считалось, что высвобождение ЛГ вызывается люлиберином, а ФСГ - фоллиберином. Однако оказалось, что один гонадолиберин в зависимости от частоты его пульсирующей секреции регулирует выработку ЛГ или ФСГ. Например, низкая частота выделения данного либерина повышает концентрацию ФСГ в крови. Кроме того, продуцируемый семенниками и яичниками *ингибин* снижает выработку ФСГ.

Высвобождение гонадолиберина стимулируют норадреналин, серотонин, ангиотензины и ацетилхолин, а тормозят – прогестерон, дофамин, ГАМК и эндорфины.

Низкие дозы эстрогенов снижают чувствительность гипофиза к гонадолиберину, а длительное повышение уровня этих гормонов в крови (например, перед овуляцией), стимулирует секрецию ЛГ.

*Кортикотропоциты* синтезируют адренокортикотропный гормон (АКТГ или кортикотропин). Он вызывает рост пучковой и сетчатой зон коры надпочечника, а также выделение ими кортикостероидов.

Высвобождение АКТГ специфически стимулируется

*кортиколиберином*, а их секреция зависит от времени суток (при нормальной периодичности сна и бодрствования концентрация АКТГ и кортикостероидов наибольшая рано утром и наименьшая поздно вечером), а также возрастает при стрессе, избытке катехоламинов, серотонина, ацетилхолина, вазопрессина, окситоцина, холецистокинин-панкреозимина (ХКП), ангиотензинов и многих других факторов. Влияние кортиколиберина на выработку АКТГ ослабляется глюкокортикоидами, соматостатином, ГАМК и опиатами.

*Липотропоциты* продуцируют *липотропины*, обладающие жиромобилизующим действием и являющиеся предшественниками эндорфинов. Образование липотропинов в передней доле гипофиза стимулируется кортиколиберином, а глюкокортикоиды тормозят его.

Таким образом, гипоталамус оказывает преобладающее тормозное влияние на выработку пролактина и преимущественно стимулирует секрецию других гормонов аденогипофиза.

**Средняя (промежуточная) доля** гипофиза преимущественно состоит из секреторных клеток, но у человека она активна лишь у плодов и женщин в поздние сроки беременности. Поэтому аденогипофизом обычно называют лишь переднюю долю.

Практически все клетки промежуточной доли гипофиза синтезируют проопиомеланокортин (ПОМК). Их секреторная активность регулируется нервными механизмами и находится под постоянным тормозящим влиянием дофаминэргических нейронов гипоталамуса, а основными стимуляторами выработки ПОМК являются медиаторы серотонин и норадреналин. ПОМК практически не выделяется в кровь, а превращается в АКТГ, из которого здесь же образуются: семейство меланоцитстимулирующих гормонов (альфа-МСГ и гамма-МСГ), липотропин и эндорфины (образующиеся в организме вещества,

обладающие снотворным действием и блокирующие те сигналы, которые мозг может воспринять как боль).

Меланоцитстимулирующие гормоны (МСГ) – группа пептидов, которые наряду с первоначально выявленной стимуляцией пигментообразования, регулируют АД, функции ЖКТ, поведенческие и иммунные реакции, клеточный рост и митогенез. Например, отсутствие в организме альфа-МСГ может привести к развитию ожирения.

К числу наиболее изученных эндорфинов (эндогенных морфинов) промежуточной доли гипофиза относится  $\beta$ -эндорфин (образуется также в ЦНС, половых железах и кишечнике). Он регулирует поведение животных, вызывает обезболивающий, протившоковый и антистрессовый эффекты, снижает аппетит, секреторную активность и перистальтику в ЖКТ, угнетает симпатическую нервную и гипоталамо-гипофизарно-гонадную системы, а также оказывает многие другие тормозные эффекты.

Секретируемые промежуточной долей гипофиза БАВ, оказывают эндокринные влияния на ЦНС и другие отделы целостного организма. Они обеспечивают адаптацию животных к неблагоприятным воздействиям, повышают остроту зрения при слабой освещенности (темновая адаптация), регулируют АД, функции ЖКТ, поведение, иммунные реакции и рост клеток, вызывают накопление меланина в коже, волосах и оболочках глаза (это повышает устойчивость животных к ультрафиолетовому излучению).

**Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз)** сформирована аксонами нейронов. Их тела находятся в гипоталамусе и синтезируют гормоны - *окситоцин* и *вазопрессин*, а затем эти БАВ переносятся по отросткам в нейрогипофиз.

Окситоцин вызывает сокращения мышечных стенок желчного пузыря, кишечника, мочеточников и мочевого пузыря.

*У самцов окситоцин* стимулирует сокращения спермопроводящих путей при эякуляции.

У самок в период овуляции окситоцин способствует сокращениям матки, необходимым для перемещения спермиев в яйцеводы во время спаривания. Во время родов он стимулирует родовые схватки, изгнание плода и последа. В период лактации окситоцин обеспечивает выведение молока из альвеол молочной железы.

Секреция окситоцина регулируется рефлекторными механизмами. Например, ее усиливает раздражение соска молочной железы и растяжение матки.

Физиологические концентрации *вазопрессина* преимущественно стимулируют реабсорбцию воды в почечных канальцах. Это способствует сохранению ее в организме и выведению малых объемов концентрированной мочи. В связи с данным эффектом вазопрессин часто называют *антидиуретическим* (диурез - количество образующейся мочи) *гормоном* (АДГ). В значительно больших концентрациях данный гормон вызывает сужение артериол (вазопрессия), что повышает артериальное давление.

Стимуляторами секреции АДГ являются: повышение осмотического давления в плазме, стрессы, а также ацетилхолин, никотин и морфин.

## **ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА**

Единственным органом, синтезирующим содержащие йод (тиреоидные) гормоны, является щитовидная железа. Ее основной функциональной единицей являются фолликулы (рис. 6).



а

б

**Рис. 6. Строение щитовидной железы (а) и тиреоидного фолликула (б).**

У большинства видов животных, между фолликулами встречаются клетки, продуцирующие *тиреокальцитонин* (или *кальцитонин*). Их секреторная активность возрастает при увеличении содержания в крови кальция, катехоламинов, ХКП, глюкагона и гастрин. Выделяемый в кровь при этом гормон угнетает извлечение ионов кальция и фосфатов из костной ткани, а в почках - ускоряет выведение данных ионов с мочой. Поэтому основным биологическим эффектом кальцитонина является снижение концентраций неорганического кальция и фосфора в плазме крови.

Стенки тиреоидных фолликулов (рис. б) образованы клетками (тиреоцитами), апикальная поверхность которых контактирует с тиреоглобулином коллоида, а базальная - с перикапиллярным пространством.

Базальная мембрана тиреоцита содержит рецепторы к ТТГ, а также обеспечивает поглощение клеткой питательных веществ и молекулярного йода. Он переносится через цитоплазму к апикальной мембране и на ее поверхности соединяется с аминокислотой тирозином в тиреоглобулине. При йодировании двух участков тирозина образуется дийодтирозин, а

одного - монойодтирозин. Затем две молекулы йодтирозинов соединяются. При этом, из двух дийодтирозинов образуется тироксин ( $T_4$ ), а из молекулы монойодтирозина и дийодтирозина - трийодтиронин ( $T_3$ ). Иодированные тиреоглобулины перемещаются в просвет фолликула, а около тиреоцита остается преимущественно нейодированный тирозин.

Высвобождения тиреоидных гормонов из коллоида стимулируется снижением их уровня в крови. Для этого капельки коллоида поступают в тиреоциты и соединяются с лизосомами. Ферменты лизосом высвобождают из тиреоглобулина гормоны, которые выделяются в перикапиллярное пространство и кровоток.

Более 99% попавших в кровь тиреоидных гормонов циркулируют по организму в связанном с альбумином, транстиретином (или тироксинсвязывающим преальбумином) и тироксинсвязывающим глобулином состоянии. Причем, последний белок удерживает гормоны наиболее прочно и поэтому является самым инертным их депо в крови.

Щитовидная железа в основном синтезирует тироксин (его активность значительно ниже, чем у  $T_3$ ), большая часть которого уже вне ее (например, в крови) превращается в трийодтиронин.

Тиреоидные гормоны влияют на чувствительные к ним клетки (клетки-мишени) через ядро (регулируют синтез специфичных белков) и митохондрии (увеличивают интенсивность окислительных процессов). Это приводит к изменению активности всех видов обмена веществ и энергии, роста и дифференцировки тканей, регенерации и заживления ран, выведения воды, всасывания глюкозы, частоты сердечных сокращений, синтеза гликогена и молочного жира, развития и возбудимости половой и нервной систем, а также обеспечивает нормальное состояние кожи.

*При гипофункции железы снижаются:* частота сердечных сокращений, температура тела, потребление кислорода, интенсивность обмена веществ и возбудимость нервной системы. Нейроны при этом

уменьшаются и задерживается миелинизация их отростков. Ослабляется деятельность нервных центров, условные рефлексы вырабатываются медленнее. Кожа животных становится отечной (микседема), а также изменяется рост трубчатых костей и эпифизарных хрящей.

У молодняка, в определенный период (он назван критическим) развития, тиреоидные гормоны необходимы для нормального морфогенеза нервных клеток. Поэтому недостаток данных гормонов в раннем возрасте может привести к кретинизму.

При удалении щитовидной железы, рост головастиков на стадии личинки продолжается, но они не превращаются во взрослую форму. Отсутствие железы у птиц тормозит рост тела и нарушает процесс оперения.

У зимнеящих животных в период спячки *физиологический гипотиреоз* способствует снижению температуры тела, обмена веществ и кровообращения, а перед пробуждением у них возрастает секреция тиреоидных гормонов.

Молодняк тех животных, у которых щитовидная железа развита на ранних стадиях эмбрионального развития, является зрелорожденным (передвигаются и самостоятельно питаются сразу после рождения). Если же деятельность железы проявляется только перед рождением, детеныши появляются на свет слепыми, голыми и беспомощными.

*При избытке тиреоидных гормонов в крови азотистый баланс становится отрицательным, растет потребление кислорода, продукция тепла и содержание глюкозы в крови, но уменьшаются жировые депо.*

*Физиологический гипертиреоз* наблюдается при мышечной работе, беременности, лактации и низкой температуре окружающей среды.

Регуляция активности щитовидной железы осуществляется, преимущественно гипоталамо-гипофизарной системой. Аденогипофиз вырабатывает ТТГ, который стимулирует синтез и секрецию тиреоидных

гормонов, а также увеличивает поглощение йода железой. Гиперсекреция ТТГ увеличивает выработку  $T_3$  и  $T_4$ , а после достижения необходимого организму их уровня, по отрицательной обратной связи, снижает продукцию тиреолиберина и ТТГ. Недостаток тиреоидных гормонов повышает содержание ТТГ в крови и увеличивает чувствительность тиреотропоцитов к тиреолиберину. Поэтому длительное снижение выработки йодсодержащих гормонов (это наблюдается при нехватке йода в организме) вызывает гиперсекрецию ТТГ, что способствует формированию зоба (разрастанию щитовидной железы).

**П р и м е ч а н и е:** В бобовых, капусте и некоторых других кормах присутствуют *гойтрогены*, которые затрудняют усвоение йода щитовидной железой, что нарушает продукцию тиреоидных гормонов. Поэтому необходимо учитывать допустимые дозы кормления содержащим гойтрогены кормом и знать возможные последствия его передозировки.

Наряду с гипофизом, на выработку тиреоидных гормонов влияет вегетативная нервная система: симпатический отдел усиливает, а парасимпатический угнетает ее.

## **ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ**

Паращитовидные железы секретируют в кровь *паратиреоидный гормон* (ПТГ или *паратгормон*) при снижении концентрации ионов кальция во внеклеточных жидкостях.

ПТГ извлекает неорганический кальций и фосфаты из костей, а также снижает выделение кальция с мочой, но увеличивает в ней концентрацию фосфатов. В почках он также ускоряет образование активных форм витаминов D. В конечном итоге, ПТГ повышает уровень неорганического кальция в крови и снижает содержание фосфатов в ней.

Физиологическая гиперфункция околощитовидной железы при беременности и лактации способствует обеспечению кальцием роста плода и образования казеина.

## НАДПОЧЕЧНИК

Надпочечник - парная эндокринная железа. В ней различают корковое и мозговое вещество. Адренокортикоциты (клетки коры надпочечника) секретируют *стероидные гормоны* - кортикостероиды, а хромоафинные клетки (клетки мозгового вещества) – катехоламины.

У низших позвоночных надпочечника нет. Кортикостероиды у них вырабатываются *интерреналовыми* клетками в почках, а хромоафинная ткань находится около крупных сосудов. В ходе эволюции эти ткани объединились и уже у рептилий появился надпочечник.

Состав секретируемых кортикостероидов зависит от вида животного, а образование их и рост адренокортикоцитов регулируются АКТГ.

К середине срока беременности, надпочечник плода большинства млекопитающих синтезирует дегидроэпиандростерон, из которого в плаценте образуются эстрогены, повышающие чувствительность миометрия к окситоцину.

Только после рождения животного в коре надпочечника формируются три зоны (клубочковая, пучковая и сетчатая).

*Клубочковая зона* является источником *минералокортикоидов*. Они стимулируют всасывания натрия в кишечнике, а в почках увеличивают реабсорбцию натрия и хлора, но способствуют выделению с мочой ионов калия, магния, водорода и аммония.

Наиболее часто встречаются в организме животных такие минералокортикоиды как *дезоксикортикостерон* и *альдостерон*. Основным отличием альдостерона от других кортикостероидов является способность ускорять возврат натрия и воды из почечных канальцев в тканевую жидкость, а дезоксикортикостерона - повышать силу и выносливость скелетных мышц.

Секреция минералокортикоидов усиливается ионами калия, АКТГ и ренин-ангиотензиновой системой.

В пучковой зоне коры вырабатываются жизненно важные глюкокортикоиды, оказывающие преимущественное влияние на углеводный обмен.

Основным гормоном этой группы у обезьян, овец и морских свинок является кортизол (гидрокортизон), у мышей, крыс, кроликов и птиц - кортикостерон, а у КРС, свиней, собак и кошек активны оба эти гормона.

Глюкокортикоиды увеличивают распад и тормозят синтез белков. Накапливающиеся при этом свободные аминокислоты используются для глюконеогенеза в печени, что сопровождается ростом концентрации глюкозы в крови. Действие данных гормонов на жировой обмен проявляется торможением синтеза жиров и увеличением липолиза, а накапливающиеся при этом липиды используются как источник энергии для образования глюкозы и гликогена.

Глюкокортикоиды также усиливают влияние катехоламинов на сосуды и увеличивают образование ангиотензиногена. Все это повышает артериальное давление и диурез.

Низкая концентрация глюкокортикоидов замедляет обработку информации в ЦНС и органах чувств. Поэтому при недостаточности коры надпочечников нарушается способность животного различать оттенки вкусовых, обонятельных и звуковых ощущений, а также быстро реагировать на изменения во внешней и внутренней среде.

Угнетающее влияние глюкокортикоидов на воспалительные реакции проявляется уменьшением проницаемости капилляров, торможением фагоцитоза и миграции лейкоцитов, снижением пролиферации фибробластов и образования грануляционной ткани, а также атрофией лимфатических узлов и вилочковой железы. При этом снижается содержание эозинофилов и лимфоцитов в крови, но увеличивается количество нейтрофилов, эритроцитов и тромбоцитов.

Вызванная глюкокортикоидами атрофия мускулатуры и гипокалиемия приводят к мышечной слабости. Одновременно с этим, нарушается образование хрящевой и костной тканей, уменьшается всасывание кальция из ЖКТ и растёт потеря его с мочой.

Глюкокортикоиды также повышают чувствительность яичников к гонадотропинам, а гипоталамо-гипофизарная система регулирует секрецию глюкокортикоидов по принципу отрицательной обратной связи. Например, при низком уровне этих гормонов в крови, кортиколиберин вызывает секрецию АКТГ, который стимулирует выделение стероидов клетками пучковой зоны коры надпочечника.

Кортизол преимущественно влияет на обмен органических веществ (белков, жиров, углеводов и нуклеиновых кислот), а кортикостерон, приблизительно в равной степени обладает свойствами глюко- и минералокортикоида.

Разделение эффектов кортикостероидов характерно только для высших позвоночных. Например, у большинства рыб минералокортикоиды не вырабатываются, а глюкокортикоиды в одинаковой степени регулируют углеводный и минеральный обмены. Лишь с выходом позвоночных на сушу у амфибий начинает вырабатываться много минералокортикоидов.

Клетки *сетчатой* зоны коры надпочечника продуцируют мужские (*андрогены*) и женские (*эстрогены*) половые гормоны.

До наступления половой зрелости и в старости надпочечник является основным источником половых гормонов у самок и самцов.

К андрогенам по мере убывания биологической активности относятся *андростендион*, *оксиандростендион* и *дегидроэпиандростендион*. Они в периферических тканях превращаются в сильный андроген – *тестостерон*, а в печени и жировой ткани из андрогенов образуются эстрогены.

Надпочечник вырабатывает эстрогены в основном в виде *эстрона* и *эстрадиола*. Здесь же образуется *прогестерон* (у некоторых видов млекопитающих его достаточно для сохранения беременности).

Секрецию эстрогенов регулирует ФСГ, андрогенов (в постнатальный период) и прогестерона - ЛГ, а андрогенов у зародышей млекопитающих - АКТГ.

**Мозговое вещество надпочечника** синтезирует и выделяет в кровь катехоламины. В нем из дофамина синтезируется адреналин и приблизительно в четыре раза меньшее количество норадреналина.

Влияние катехоламинов на обмен веществ проявляется усилением гликогенолиза и глюконеогенеза в печени, липолиза в жировой ткани, окислением глюкозы и свободных жирных кислот в различных клетках, а также гипергликемией и повышением переноса электролитов через цитоплазматические мембраны. Стимуляция обменных процессов сопровождается ростом теплопродукции и потребления кислорода. Катехоламины вызывают протеолиз, но одновременно увеличивается синтез специфических белков. Образующиеся при распаде белков аминокислоты служат источником энергии лишь при нехватке жиров и углеводов.

Влияние катехоламинов на обмен веществ дополняется их действием на секрецию других гормонов. Например, они вызывают высвобождение глюкагона, ренина, гастрина, паратгормона, кальцитонина и тиреоидных гормонов, но угнетают секрецию инсулина.

Катехоламины также стимулируют работу сердца, повышают артериальное давление, расширяют зрачок, тормозят работу ЖКТ, увеличивают возбудимость и уменьшают утомляемость скелетных мышц. Реакции на катехоламины проявляются ослаблением кровоснабжения кожи и ряда внутренних органов при одновременном усилении кровоснабжения и обмена веществ в мозге, сердце и скелетной

мускулатуре. Это сопровождается ростом объема циркулирующей крови и насыщения ее кислородом.

Наряду с периферическими эффектами, адреналин повышает возбудимость ЦНС, периферических отделов анализаторов и выработку АКТГ. В то же время он подавляет секрецию нейрогипофизом АДГ и окситоцина.

Образование гормонов в мозговом веществе регулируется рефлекторно и гуморально. Эффекторным звеном рефлекторной регуляции являются симпатические волокна чревного нерва, причем клетки синтезирующие адреналин и норадреналин иннервируются разными нейронами. Гуморальная регуляция секреции катехоламинов тесно связана с концентрацией глюкозы в крови (снижение ее уровня усиливает секрецию).

**Роль гормонов надпочечника в адаптации организма.** Влияние кортикостероидов и катехоламинов на обмен веществ, сосудистый тонус, иммунитет, нервную систему и многие другие процессы делает надпочечник жизненно необходимым органом для поддержания гомеостаза в обычных и неблагоприятных для жизни условиях. Еще в первой половине XX века Уолтер Кеннон и Ганс Селье доказали, что при действии на организм чрезмерных раздражителей любой природы развиваются неспецифические приспособительные реакции эндокринной системы, в которых участвуют АКТГ, глюкокортикоиды и катехоламины. Эти гормоны способствуют быстрому обеспечению организма животного энергией и пластическими материалами, которые необходимы для его борьбы с угрозой нарушения постоянства внутренней среды.

Таким образом, все слои надпочечника совместно с гипоталамусом и гипофизом образуют гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, обеспечивающую жизнедеятельность в нормальных условиях и повышают устойчивость организма к неблагоприятным факторам различной природы.

## ОСТРОВКОВЫЙ АППАРАТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В эндокринной части паренхимы поджелудочной железы располагаются *островки Лангерганса*. Их основными структурными единицами являются секреторные ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\Delta$ , F и другие) клетки.

*A-клетки ( $\alpha$ -клетки)* островков продуцируют *глюкагон*. Он увеличивает гликогенолиз в печени, снижает в ней утилизацию глюкозы, а также повышает глюконеогенез и образование кетоновых тел. Результатом этих воздействий является увеличение концентрации глюкозы в крови. Вне печени глюкагон повышает липолиз и снижает синтез белков.

На  $\alpha$ -клетках имеются рецепторы, которые при уменьшении уровня глюкозы во внеклеточной среде усиливают секрецию глюкагона. Секретин угнетает продукцию глюкагона, а другие желудочно-кишечные гормоны стимулируют ее.

*B-клетки ( $\beta$ -клетки)* синтезируют и накапливают инсулин. Этот гормон увеличивает проницаемость клеточных мембран для глюкозы и аминокислот, а также способствует превращению глюкозы в гликоген, аминокислот в белки, а жирных кислот в триглицериды.

Синтезирующие инсулин клетки способны реагировать на изменения содержания в крови и просвете ЖКТ калоригенных молекул (глюкозы, аминокислот и жирных кислот). Из аминокислот наиболее выражена стимуляция секреции инсулина аргинином и лизином.

Поражение островков Лангерганса приводит к гибели животного из-за нехватки в организме инсулина. *Только этот гормон снижает содержание глюкозы в крови.*

*D-клетки ( $\Delta$ -клетки)* островков синтезируют *панкреатический соматостатин*. В поджелудочной железе он оказывает тормозящее паракринное влияние на секрецию гормонов островками Лангерганса (преобладает влияние на  $\beta$ -клетки), а внешнесекреторным аппаратом - бикарбонатов и ферментов.

Эндокринное влияние панкреатического соматостатина проявляется торможением секреторной активности в ЖКТ, аденогипофизе, парашитовидной железе и почках.

Наряду с секрецией, панкреатический соматостатин снижает сократительную активность желчного пузыря и желчных протоков, а на всем протяжении ЖКТ - уменьшает кровообращение, моторику и всасывание.

Активность Д-клеток возрастает при высоком содержании в просвете пищеварительного тракта аминокислот (особенно лейцина и аргинина) и глюкозы, а также при увеличении концентрации в крови ХКП, гастрин, желудочного ингибирующего полипептида (ЖИП) и секретина. В то же время, норадреналин угнетает высвобождение соматостатина.

*Панкреатический полипептид* синтезируется F-клетками (или PP-клетками) островков. Он уменьшает объем панкреатического секрета и концентрацию в нем трипсиногена, а также тормозит выведение желчи, но стимулирует базальную секрецию желудочного сока.

Выработка панкреатического полипептида стимулируется парасимпатической нервной системой, гастрином, секретинном и ХКП, а также при голодании, приеме богатого белками корма, гипогликемии и физической нагрузке.

Интенсивность выработки гормонов поджелудочной железы контролируется вегетативной нервной системой (парасимпатические нервы вызывают гипогликемию, а симпатические - гипергликемию). Однако основными факторами регуляции секреторной активности клеток в островках Лангерганса, являются концентрации питательных веществ в крови и просвете ЖКТ. Благодаря этому, своевременные реакции клеток островкового аппарата обеспечивают поддержание постоянного уровня питательных веществ в крови между приемами корма.

## ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ

После наступления половой зрелости основными источниками половых гормонов в организме животных становятся постоянные половые железы (у самцов - семенники, а у самок - яичники). У самок периодически могут появляться и временные эндокринные железы (например, плацента во время беременности).

Половые гормоны делят на мужские (андрогены) и женские (эстрогены).

*Андрогены* (тестостерон, андростендион, андростерон и др.) специфически стимулируют рост, развитие и функционирование органов размножения самцов, а с наступлением половой зрелости - образование и созревание мужских половых клеток.

Еще до рождения в организме плода формируются вторичные половые признаки. Это в значительной степени регулируется образующимися в семенниках андрогенами (секретируются клетками Лейдига) и фактором, секретируемым клетками Сертоли (находятся в стенке семенного канальца). Тестостерон обеспечивает дифференцировку наружных половых органов по мужскому типу, а секрет клеток Сертоли предотвращает образование матки и маточных труб.

В период полового созревания андрогены ускоряют инволюцию тимуса, а в других тканях стимулируют накопление питательных веществ, синтез белка, развитие мышечной и костной ткани, повышают физическую работоспособность и сопротивляемость организма неблагоприятным воздействиям.

Андрогены влияют на ЦНС (например, вызывают проявления полового инстинкта). Поэтому удаление половых желез (кастрация) у самцов делает их спокойными и может привести к нужным для хозяйственной деятельности изменениям. Например, кастрированные животные быстрее откармливаются, мясо их вкуснее и нежнее.

До рождения, секреция андрогенов обеспечивается совместным действием на плод ЛГ самки и хорионического гонадотропина (ХГ). После рождения, развитие семенных канальцев, спермиев и сопровождающую эти процессы выработку БАВ клетками Сертоли стимулирует собственный гонадотропин самца - ФСГ, а ЛГ вызывает секрецию тестостерона клетками Лейдига. Старение сопровождается угасанием активности половых желез, но продолжается выработка половых гормонов надпочечником.

К видовым особенностям клеток Сертоли семенников жеребца, быка и кабана относится их способность кроме тестостерона вырабатывать эстрогены, которые регулируют обмен веществ в половых клетках.

Яичники в организме половозрелой самки в соответствии со стадиями полового цикла вырабатывают *эстрогены и гестагены*. Основным источником эстрогенов (эстрона, эстрадиола и эстриола) являются фолликулы, а гестагенов - желтое тело.

У неполовозрелой самки эстрогены надпочечников стимулируют развитие репродуктивной системы (яйцеводов, матки и влагалища) и вторичных половых признаков (определенного телосложения, молочных желез и т.д.). После наступления половой зрелости, концентрация в крови женских половых гормонов значительно повышается за счет их интенсивной выработки яичниками. Возникающие при этом уровни эстрогенов стимулируют созревание половых клеток, синтез белков и образование мышечной ткани в большинстве внутренних органов самки, а также повышают сопротивляемость ее организма к вредным воздействиям и вызывают связанные с половыми циклами изменения в органах животного.

Высокие концентрации эстрогена вызывают рост, расширение просвета и усиление сократительной активности яйцеводов. В матке они повышают кровенаполнение, стимулируют размножение клеток

эндометрия и развитие маточных желез, а также изменяют чувствительность миометрия к окситоцину.

У самок многих видов животных эстрогены вызывают ороговение клеток влагалищного эпителия перед течкой. Поэтому качество гормональной подготовки самки к спариванию и овуляции выявляют по цитологическим анализам вагинального мазка.

Эстрогены также способствуют формированию состояния «охоты» и соответствующих половых рефлексов в наиболее благоприятную для оплодотворения стадию полового цикла.

После овуляции, на месте бывшего фолликула образуется *желтое тело*. Вырабатываемые им гормоны (гестагены) влияют на матку, молочные железы и ЦНС. Они вместе с эстрогенами регулируют процессы зачатия, имплантации оплодотворенной яйцеклетки, вынашивания беременности, родов и лактации. Основным представителем гестагенов является прогестерон. Он стимулирует секреторную активность маточных желез и делает эндометрий способным реагировать на механические и химические воздействия разрастаниями, которые необходимы для имплантации оплодотворенной яйцеклетки и образования плаценты. Прогестерон также снижает чувствительность матки к окситоцину и расслабляет ее. Поэтому преждевременное снижение концентрации гестагенов в крови беременных самок вызывает роды до полного созревания плода.

Если беременность не наступила, то желтое тело подвергается инволюции (продукция гестагенов прекращается) и начинается новый овариальный цикл. Умеренные количества прогестерона в синергизме с гонадотропинами стимулируют овуляцию, а большие - тормозят секрецию гонадотропинов и овуляция не происходит. Небольшие количества прогестерона также необходимы для обеспечения течки и готовности к спариванию. Кроме этого, прогестерон участвует в формировании

*доминанты беременности* (гестационной доминанты), направленной на обеспечение развития будущего потомства.

После воздействия эстрогенов, прогестерон способствует развитию железистой ткани в молочной железе, что приводит к формированию в ней секреторных долек и альвеол.

Наряду со стероидными гормонами желтое тело, эндометрий и плацента, преимущественно перед родами, продуцируют гормон *релаксин*. Его выработка стимулируется высокими концентрациями ЛГ и вызывает повышение эластичности лонного сочленения, расслабление связки тазовых костей, а непосредственно перед родами повышает чувствительность миометрия к окситоцину и вызывает расширение маточного зева.

**Плацента** возникает в несколько этапов. Сначала, в ходе дробления оплодотворенной яйцеклетки образуется *трофобласт*. После присоединения к нему внезародышевых кровеносных сосудов трофобласт превращается в *хорион*, который после плотного соединения с маткой становится сформировавшейся *плацентой*.

У млекопитающих плацента обеспечивает прикрепление, иммунологическую защиту и питание плода, выведение продуктов обмена, а также выработку гормонов (эндокринная функция), необходимых для нормального течения беременности.

Уже на ранних сроках беременности в местах прикрепления ворсинок хориона к матке вырабатывается *хорионический гонадотропин*. Его появление ускоряет развитие зародыша и предотвращает инволюцию желтого тела. Благодаря этому желтое тело поддерживает высокий уровень прогестерона в крови до тех пор, пока плацента сама не начнёт синтезировать его в необходимом количестве.

Вырабатываемые в организме беременных самок негипофизарные гонадотропины имеют видовые особенности, но могут влиять на

репродуктивные функции и у других видов животных. Например, введение *гонадотропина сыворотки крови жеребых кобыл* (ГСЖК) вызывает у многих млекопитающих выделение прогестерона. Это сопровождается удлинением полового цикла и задерживает приход охоты. У коров и овец ГСЖК также вызывает одновременный выход нескольких зрелых яйцеклеток, что используется при трансплантации эмбрионов.

*Плацентарные эстрогены* вырабатываются плацентой большинства млекопитающих (у приматов - *эстрон, эстрадиол и эстриол*, а у лошади - *эквилин и эквиленин*) преимущественно во второй половине беременности из дегидроэпиандростерона образующегося в надпочечниках плода.

*Плацентарный прогестерон* у ряда млекопитающих (приматы, хищники, грызуны) секретируются в количествах достаточных для нормального вынашивания плода даже после удаления желтых тел.

*Плацентарный лактоотропин* (плацентарный лактогенный гормон, плацентарный пролактин, хорионический соматомаммотропин) поддерживает рост плода, а у самки увеличивает синтез белка в клетках и концентрацию СЖК в крови, стимулирует рост секреторных отделов молочных желёз и их подготовку к лактации, а также задерживает в организме ионы кальция, снижает мочевую экскрецию фосфора и калия.

По мере увеличения сроков беременности в крови самок растёт уровень *плацентарного кортиколиберина*, который увеличивает чувствительность миометрия к окситоцину. Данный либерин практически не влияет на секрецию АКТГ. Это связано с тем, что во время беременности в крови растёт содержание белка, который быстро нейтрализует кортиколиберин и он не успевает подействовать на аденогипофиз.

## ТИМУС

Тимус (зобная или вилочковая железа) имеется у всех позвоночных животных. У большинства млекопитающих он состоит из двух соединенных друг с другом долей, расположенных в верхней части грудной клетки сразу за грудиной. Однако, у сумчатых животных эти доли тимуса обычно остаются отдельными органами. У пресмыкающихся и птиц железа обычно имеет вид цепочек, расположенных по обе стороны шеи.

Наибольших размеров по отношению к массе тела тимус большинства млекопитающих достигает к моменту рождения. Затем он медленно растет и в период полового созревания достигает максимальной массы. У морских свинок (и некоторых других видов животных) крупный тимус сохраняется на протяжении всей жизни, но у большинства высокоразвитых животных после полового созревания железа постепенно уменьшается (физиологическая инволюция), но полной атрофии ее не происходит.

В тимусе эпителиальные клетки продуцируют тимические гормоны влияющие эндокринным и паракринным путем на гемопоэз, а также дифференцировку и активность Т-клеток.

В тимусе на предшественники Т-лимфоцитов последовательно действуют *тимопоэтин* и *тимозины*. Они делают дифференцирующиеся в тимусе клетки чувствительными к активированному кальцием *тимулину* (или тимическому сывороточному фактору - ТСФ).

**П р и м е ч а н и е:** Возрастное снижение содержания ионов кальция в организме является причиной падения активности тимулина у старых животных.

Секреторная активность тимуса тесно связана с деятельностью гипоталамуса и других эндокринных желез (гипофиза, эпифиза, надпочечников, щитовидной железы и гонад). Гипоталамический соматостатин, удаление надпочечников и щитовидной железы снижают

выработку тимических гормонов, а эпифиз и кастрация усиливают гормонопоз в тимусе. Кортикостероиды регулируют распределение тимических гормонов между тимусом, селезенкой и лимфоузлами, а тимэктомия приводит к гипертрофии коры надпочечников.

Перечисленные примеры свидетельствуют о том, что вилочковая железа обеспечивает интеграцию нейро-эндокринной и иммунной систем в целостном макроорганизме.

## ЭПИФИЗ

**Эпифиз** (шишковидная железа) расположена у позвоночных под кожей головы или в глубине мозга. Основными клетками эпифиза у млекопитающих являются *пинеалоциты*, а у более примитивных животных здесь имеются и фоторецепторы. Поэтому, наряду с эндокринной функцией эпифиз может обеспечивать ощущение степени освещенности объектов. Это позволяет глубоководным рыбам осуществлять вертикальную миграцию в зависимости от смены дня и ночи, а миногам и пресмыкающимся - оберегать себя от опасности сверху. У некоторых перелетных птиц эпифиз, вероятно, выполняет функцию навигационных приборов при перелетах.

Эпифиз земноводных уже способен вырабатывать гормон *мелатонин*, который уменьшает количество пигмента в клетках кожи.

Пинеалоциты непрерывно синтезируют гормон серотонин, который в темное время суток и при низкой активности симпатической нервной системы (у птиц и млекопитающих) превращается в мелатонин. Поэтому продолжительность дня и ночи, влияют на содержание этих гормонов в эпифизе. Возникающие при этом ритмические изменения их концентрации в шишковидной железе определяют у животных суточный (циркадианный) биологический ритм (например, периодичность сна и колебания

температуры тела), а также влияет на формирование таких сезонных реакций как зимняя спячка, миграция, линька и размножение.

Увеличение содержания мелатонина в эпифизе оказывает снотворный, анальгезирующий и седативный эффекты, а также тормозит половое созревание молодняка. Поэтому после удаления эпифиза у цыплят быстрее наступает половое созревание, у самцов млекопитающих - гипертрофируются семенники и усиливается созревание спермиев, а у самок - удлиняется период жизни желтых тел и увеличивается матка.

Мелатонин снижает секрецию ЛГ, ФСГ, пролактина и окситоцина. Поэтому низкий уровень мелатонина в светлое время суток способствует усилению молокообразования и высокой половой активности животных в те времена года, когда ночи наиболее короткие (весной и летом). Мелатонин также нейтрализует повреждающее действие стрессоров и является естественным антиоксидантом.

У млекопитающих серотонин и мелатонин выполняют свои функции в основном в эпифизе, а дистантными гормонами железы, вероятно, являются полипептиды. Значительная их часть наряду с кровью, секретируется в спинномозговую жидкость и через нее поступает в различные отделы ЦНС. Это оказывает преимущественно тормозное влияние на поведение животного и другие функции мозга.

В эпифизе уже обнаружено около 40 секретирующихся в кровь и спинномозговую жидкость биологически активных пептидов. Из них наиболее изучены антигипоталамические факторы и адреногломерулотропин.

Антигипоталамические факторы обеспечивают связь эпифиза с гипоталамо-гипофизарной системой. К ним, например, относятся *аргинин-вазотонин* (регулирует секрецию пролактина) и *антигонадоотропин* (ослабляет секрецию ЛГ).

*Адреногломерулотропин* стимулирует выработку альдостерона надпочечником, влияет на водно-солевой обмен.

Таким образом, основной функцией эпифиза является регуляция и координация биоритмов. Посредством контроля деятельности нервной и эндокринной систем животного, шишковидная железа обеспечивает опережающую реакцию его систем на смену времени суток и сезона.

## **ДИФФУЗНАЯ ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА**

Многие ткани, выполняющие в основном неэндокринные функции (например, ЖКТ, почки, слюнные железы, легкие и кожа) содержат клетки, секретирующие БАВ, способные оказывать эндокринное, паракринное, аутокринное и солинокринное влияния. Совокупность таких клеток называют *диффузной эндокринной* или *АПУД-системой*, а сами клетки - *апудоцитами*. Общим их свойством является способность поглощать амины, которые после декарбоксилирования становятся биологически активными. Для каждого типа апудоцитов характерна продукция только «своих» БАВ. АПУД-система широко представлена в органах пищеварения. Поэтому, вырабатываемые ею гормоны называют *гастроинтестинальными* или *желудочнокишечными*. Рецепторы апудоцитов часто контактируют с просветом ЖКТ. Поэтому секреция ими гормонов может зависеть от состава и свойств содержимого пищеварительного тракта.

Первым (в 1902 г.) выделенным продуктом апудоцитов явился секретин. Именно это открытие позволило сделать вывод о том, что наряду с нервной, в организме существует и химическая регуляция. В дальнейшем было обнаружено множество гастроинтестинальных гормонов.

Ниже даны характеристики наиболее изученных продуктов секреции апудоцитов.

**Секретин** вырабатывается в кровь преимущественно в двенадцатиперстной кишке (ДПК) при снижении рН в ее просвете.

*В поджелудочной железе* он увеличивает образование секрета с высоким содержанием бикарбонатов. Это «вымывает» накопившиеся в панкреатических протоках ферменты и создает щелочной оптимум для них.

*В желудке* секретин повышает тонус сфинктеров и снижает внутриполостное давление (это способствует депонированию корма в желудке и замедляет эвакуацию его содержимого в ДПК), а также уменьшает секрецию соляной кислоты, но стимулирует выработку пепсиногена и слизи.

*В печени* секретин увеличивает образование желчи и чувствительность мускулатуры желчного пузыря к действию ХКП.

*В толстом кишечнике* стимулирует, а в *тонком* - замедляет моторику, а также снижает всасывание воды и натрия.

*В крови* секретин уменьшает уровень гастрина, *в почках* увеличивает гемодинамику и диурез, а *в жировых клетках* стимулирует липолиз.

**Гастрин** синтезируется в основном в слизистой оболочке антральной части желудка и ДПК при повышении интрагастрального рН, а основными эффектами гастрина является усиление кровотока в слизистой желудка, а также стимуляция секреции в его просвет соляной кислоты и пепсиногена. Гастрин также повышая тонус нижнепищеводного сфинктера препятствует желудочно-пищеводному забросу.

Действие гастрина на поджелудочную железу повышает концентрацию в панкреатическом соке бикарбонатов и ферментов.

**Холецистокинин-панкреозимин (ХКП).** В начале XX века было обнаружено вещество, вызывающее сокращение желчного пузыря и поэтому названное «холецистокинином». Затем было доказано существование «панкреозимина», стимулирующего секрецию

панкреатических ферментов. Позднее оказалось, что эти эффекты вызывает одно вещество, которое назвали «холецистокинин-панкреозимином». Он преимущественно образуется в тонком кишечнике, а стимуляторами секреции ХКП являются высокие содержания жиров, пептидов и желчных кислот в ДПК.

Наряду с влиянием на моторику желчного пузыря и панкреатическую секрецию ХКП потенцирует вызванное секретинном выделение бикарбонатов, а также повышает выход в кровь инсулина и панкреатического полипептида. В желудке ХКП снижает: выделение соляной кислоты и пепсиногена, внутриполостное давление, скорость опорожнения и тонус кардиального сфинктера.

**Мотилин** синтезируется преимущественно в слизистой ДПК. Его секреция тормозится высоким содержанием глюкозы в корме, а стимулируется растяжением желудка, высоким содержанием жиров в ДПК и кислой рН в ней.

Он ускоряет опорожнение желудка и усиливает сокращения толстого кишечника, а также повышает базальную секрецию соляной кислоты, пепсиногена и панкреатических бикарбонатов. В то же время, мотилин снижает секреторные эффекты гастрина, гистамина и секретина.

**Гастроингибиторный пептид (ГИП)** синтезируется в ДПК и тощей кишке при высоком содержании жиров и углеводов в корме.

Он усиливает инкрецию энтероглукагона кишечником, а в желудке тормозит секрецию пепсина, а также стимулируемую другими гормонами и кормом выработку соляной кислоты.

**Энтероглукагон** (кишечный глюкагон) в основном образуется в стенке подвздошной кишки и усиливает глюконеогенез в печени. Физиологическими стимуляторами секреции энтероглукагона являются высокие концентрации глюкозы в просвете кишечника.

**Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)** является медиатором и гормоном. Причем, гормоном является тот ВИП, который секретируется стенкой тонкого кишечника и поджелудочной железой.

*В желудке* ВИП расслабляет кардиальный сфинктер, а также снижает секрецию соляной кислоты и пепсиногена. *В поджелудочной железе* ВИП увеличивает панкреатическую секрецию с высоким содержанием бикарбонатов. *В печени* он стимулирует желчевыделение и ослабляет влияние ХКП на желчный пузырь. *В тонком кишечнике* - тормозит всасывание воды, а *в толстом* – снижает тонус мускулатуры. *В островках Лангерганса* он усиливает выработку инсулина, глюкагона и соматостатина.

Вне органов пищеварения ВИП вызывает артериальную гипотензию, расширяет бронхи (способствует усилению вентиляции легких), а также возбуждает нейроны в КГМ и спинном мозге.

Секреции ВИП апудоцитами зависит от степени растяжения кишечника, состава поступившего корма, рН в просвете ДПК и функциональной активности органов пищеварения.

Наряду с уже перечисленными гастроинтестинальными гормонами, в желудке (сычуг) образуются *гастрон* (угнетает образование соляной кислоты) и *серотонин* (стимулирует секрецию ферментов желудочного сока и слизи, а также моторику желудка и кишечника). В кишечнике синтезируются *энтерогастрин* (стимулирует секрецию желудочного сока), *энтерогастрон* (тормозит секрецию желудочного сока) *дуокринин* и *энтерокринин* (стимулируют кишечные железы), *субстанция P* (стимулирует моторику кишечника), *вилликинин* (стимулирует движение ворсинок в тонком кишечнике), *вазоактивный интестинальный констрикторный пептид* и близкие ему *эндотелины* (сужают сосуды). В поджелудочной железе образуется *липокаин* (стимулирует окисление жирных кислот в печени), *ваготонин* (повышает тонус и активность

парасимпатической иннервации) и *центропнеин* (возбуждает дыхательный центр и расширяет бронхи).

Клетки АПУД-системы имеются также в околоушной слюнной железе, почках, сердце, ЦНС и других структурах макроорганизма.

**Слюнные железы** секретируют *паротин* (стимулирует развитие хрящевой и костной ткани, дентина зубов).

**Юкстагломерулярные клетки почек** вырабатывают в кровь *ренин* (превращает ангиотензиноген в ангиотензин-I, который затем переходит в ангиотензин-II, вызывающий сужение сосудов и повышение артериального давления, а также способствующий высвобождению альдостерона), *медуллин* (расширяет сосуды); *эритропоэтин*, *лейкопоэтин* и *тромбоцитопоэтин* (стимулируют, соответственно, образование эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов).

В **предсердии** существует натрийуретическая система (включает в себя несколько полипептидов), снижающая артериальное давление, а также обладающая натрийуретическим, диуретическим и калийуретическим свойствами. Ее пептиды высвобождаются (в ответ на центральную гиперволемию и повышенную частоту сердечных сокращений) в кровь, где активируются и оказывают биологическое действие.

## **ТКАНЕВЫЕ ГОРМОНЫ**

Тканевая (локальная) гормональная регуляция возникла в многоклеточных организмах до появления кровеносных сосудов. Эти древние регуляторные механизмы у высших животных преимущественно обеспечивают местную «локальную» регуляцию клетками своего окружения и для этого не требуется поступление выделяемых ими БАВ в кровь.

Различают паракринные, аутокринные и солинокринные варианты действия тканевых гормонов на мишени.

При *паракринном* влиянии гормон, образующийся в одной клетке, поступает в межклеточную жидкость и влияет на ближайшие структуры (разновидностью этого варианта является юкстакринное влияние, когда БАВ не попадает в межклеточную жидкость, а действует через контактирующие участки цитоплазматических мембран соседних клеток).

Для *аутокринного* эффекта характерно влияние БАВ на секретировавшую его клетку.

При *солинокринном* эффекте гормоны достигают клетки-мишени через просветы протоков и полостей тела. Например, некоторые гастроинтестинальные гормоны секретируются в просвет ЖКТ и только после этого оказывают свои эндокринные эффекты.

## ПРОИЗВОДНЫЕ ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ

В клетках животных из мембранных фосфо- и гликолипидов синтезируются полиненасыщенные эйкозатриеновая, эйкозатетраеновая (арахидоновая) и эйкозопентаеновая кислоты. Дальнейшие их превращения по циклооксигеназному пути приводят к образованию простаноидов.

### Простаноиды

Все простаноиды имеют 20-атомный углеродный скелет с боковыми цепями и 5-атомным кольцом, которое послужило основанием для названия простаноидов циклическими эйкозаноидами.

Простаноиды с циклопентановым кольцом названы *простагландинами* (PG), а простаноиды в тромбоцитах вместо циклопентанового кольца имеют гетероцикл с кислородом. Эта разновидность БАВ названа *тромбоксанами* (Tx). Кроме того, простаноиды делят на группы, обозначаемые прописными латинскими

буквами (например, PGA и TxB). Производным *эйкозатриеновой кислоты* присваивается индекс 1 (например, PGE<sub>1</sub>), *эйкозатетраеновой (арахидоновой)* - 2 (например, TxA<sub>2</sub>), а *эйкозопентаеновой* - 3 (например, PGE<sub>3</sub>). Основная доля простаноидов образуется из арахидоновой кислоты. Поэтому большинство PG и Tх имеют индекс 2.

Первые этапы синтеза простаноидов во всех органах одинаковы (сначала образуется PGG, а затем PGH), а дальнейшие реакции осуществляются ферментами, разновидности которых в ткани обеспечивают преобладание определенных простаноидов в ней. Например, для мозга большинства млекопитающих (но не человека) характерно наличие PGD, для половых желез – PGE и F, для эндотелия сосудов – PGI (*простациклин*).

Большая часть простаноидов после выхода в кровь быстро нейтрализуется (особенно в легких и печени). Поэтому для них наиболее типично пара- и аутокринное действие.

Простаноиды регулируют обмен веществ, секрецию других гормонов (островками Лангерганса, гипофизом, секреторными клетками ЖКТ, почками и другими тканями) и чувствительность мишеней к ним, поддерживают сократительную активность гладкой мускулатуры, а также вызывают многие другие биологические эффекты.

Миометрий чувствителен к простаноидам даже в тот период беременности, когда на другие вещества ответ снижен. Эти БАВ регулируют все этапы полового цикла у самки. У самцов простаноиды увеличивают объем эякулята и содержание в нем половых клеток, а также способствуют эрекции, эякуляции и передвижению спермиев в половых путях самки.

Важны простаноиды и при развитии воспаления. В частности, PGE на ранней стадии воспалительной реакции усиливает отек, потенцирует боль и является пирогеном (вызывает гипертермию).

## Лейкотриены

Для лейкоцитов характерен липооксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты. Он приводит к образованию *лейкотриенов*, которые вызывают характерные для развития воспаления процессы. Поэтому лейкотриены называют медиаторами воспаления.

Они вызывают хемотаксис лейкоцитов, повышают проницаемость стенок сосудов и экссудацию плазмы, а также стимулируют сокращение гладких мышц бронхов, кровеносных сосудов и ЖКТ.

## ОКСИД АЗОТА

В 1980 г. Американский ученый Роберт Фурхголт обнаружил, что эндотелий сосудов выделяет вещество, расслабляющее гладкую мускулатуру. Позже оказалось, что оно по своей химической природе является оксидом азота (NO), который в клетках образуется из аргинина в концентрациях достаточных для передачи сигналов на соседние структуры.

Гормональная функция оксида азота наиболее изучена в кровеносных сосудах. Здесь показано, что при отсутствии оксида азота ацетилхолин, брадикинин, гистамин, серотонин и многие другие БАВ не могут вызвать расширение сосудов. Эти вазодилататоры стимулируют выработку эндотелием NO, но не оказывают прямого влияния на гладкие мышцы. Одна часть образовавшегося оксида азота быстро диффундирует в кровь и влияет на агрегацию тромбоцитов, а другая - подходит к гладкомышечным клеткам и вызывает местное расширение кровеносных сосудов.

# ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

## ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ПОЛОВОГО ЦИКЛА У САМОК

Половые циклы проявляются периодически возникающими морфологическими и функциональными изменениями в организме половозрелой самки. При этом, наиболее типичные реакции наблюдаются в ее репродуктивных органах и поведении.

В первой половине цикла (фолликулярная фаза) в яичниках развиваются первичные фолликулы, а затем происходит овуляция (яйцеклетка выходит из наиболее активного вторичного фолликула). Оставшаяся после этого часть фолликула превращается в желтое тело (лютеиновая фаза цикла), а готовая к оплодотворению яйцеклетка перемещается в сторону матки. Физиологической причиной временного прерывания половых циклов в репродуктивном возрасте является наступление беременности. В регуляции перечисленных процессов активно участвуют гонадотропные гормоны гипофиза (ЛГ и ФСГ). От них зависит активность развития фолликулов и секреция стероидов в яичнике на всех стадиях полового цикла.

В фолликулярной фазе цикла ФСГ стимулирует развитие нескольких первичных фолликулов яичника и секрецию ими (в присутствии небольших концентраций ЛГ) эстрогенов и прогестинов (прогестерона и его производных). По мере созревания фолликулов, в крови растет концентрация эстрадиола, что тормозит образование ФСГ, но увеличивает чувствительность к нему наиболее зрелого фолликула. Остальные вторичные фолликулы после этого подвергаются атрезии, что делает концентрацию эстрадиола в крови минимальной и вызывает секрецию гипофизом такого количества гонадотропинов, которое стимулирует овуляцию.

Оставшаяся после овуляции часть фолликула превращается в желтое тело (начинается лютеиновая фаза цикла) и под действием ЛГ секретирует прогестерон. Наибольшая концентрация его в крови наблюдается при оплодотворении яйцеклетки. Поэтому своевременное обнаружение высокого уровня прогестерона в плазме позволяет исключить повторное (бесплезное или даже вредное) осеменение животных в ранние сроки наступившей беременности.

Если оплодотворение не произошло, секреция прогестерона уменьшается и происходит дальнейшее снижение уровня эстрадиола в крови, что стимулирует секрецию ФСГ и ЛГ и начинается новый половой цикл.

Таким образом, созревание фолликула и его овуляция регулируются обоими гонадотропинами аденогипофиза, а функция желтого тела находится преимущественно под влиянием одного ЛГ.

В фолликулярной фазе полового цикла эстрогены способствуют восстановлению отторгнутого слоя эндометрия, а в лютеиновой фазе - уже под влиянием прогестиннов, эндометрий вырабатывает секрет, необходимый для имплантации оплодотворенной яйцеклетки (в этот период под влиянием прогестерона повышается температура тела).

Вторичный фолликул содержит пептидные гормоны, регулирующие созревание яйцеклетки, овуляцию и секреторную активность желтого тела. К ним относятся активины и ингибины. Эти вещества оказывают аутокринное и паракринное влияние на клетки самого фолликула (например, регулируют секрецию БАВ клетками граафова пузырька), а также оказывают эндокринное влияние на другие ткани (например, регулируют выделение ФСГ клетками аденогипофиза).

## ГОРМОНЫ И ПРОДУКТИВНОСТЬ ЖИВОТНЫХ

Нервная и эндокринная регуляция продуктивности сельскохозяйственных животных осуществляется комплексно, в соответствии с возрастом животного и адекватно окружающей его обстановке. Гормоны влияют на развитие, дифференцировку, рост тканей и органов животного, стимулируют воспроизводительные функции, продуктивность и метаболизм.

Для каждого возраста, пола и функционального состояния животного характерен свой гормональный статус.

У молодняка самцов и самок наиболее важен СТГ. Он в синергизме с другими гормонами усиливает синтез белка и других веществ, стимулирует пролиферацию, ускоряет образование скелета и способствует энергообеспечению роста. В растущем организме также более чем в пожилом, выражено влияние тиреоидных гормонов (они увеличивают основной обмен, а также скорость дифференцировки и роста тканей).

На подготовку молочной железы к лактации существенно влияют половые гормоны. Эстрогены стимулируют образование протоков, а прогестерон - развитие паренхимы и дифференцировку секреторных клеток. Сочетанное влияние эстрогенов, гонадолиберина и тиреолиберина усиливает синтез и поступление в кровь ЛТГ и СТГ, стимулирующих лактацию. Пролактин усиливает пролиферацию в развивающемся органе, а при наступлении лактации - секрецию молока альвеолярным эпителием. Соматотропин также способствует развитию молочной железы, а в период лактации обеспечивает высокое содержания жира и лактозы в молоке. Инсулин стимулирует лактацию через углеводный, белковый и жировой обмены. Тиреоидные гормоны облегчают использование ЛЖК для образования молочного жира. Кортикотропин и глюкокортикоиды совместно с СТГ и ЛТГ создают запас аминокислот, что способствует синтезу белков молока. Таким образом, высокий уровень лактации

обеспечивается комплексным воздействием гормонов на молочную железу и другие органы самки.

Для достижения высокой шерстной продуктивности необходимы тиреоидные гормоны, инсулин и особенно СТГ, который стимулирует развитие волосяных фолликулов и образование волос. В то же время, ЛТГ и гормоны надпочечников подавляют рост волос.

Таким образом, определение содержания гормонов в крови, часто позволяет оценить причины низкой продуктивности животных.

В будущей практической деятельности, зооинженеру и ветеринарному врачу следует учитывать, что растительный корм может являться источником *фитогормонов* или превращаться в них при переваривании. Например, обладающие эстрогеноподобными свойствами вещества корма у самок нарушают функции воспроизводства и тормозят лактацию, антиэстрогены - снижают плодовитость и вызывают рождение ослабленного потомства. Антигонадотропины у самок нарушают течение половых циклов и прекращают овуляцию, а у самцов подавляют функции семенников. Антитиреоидные вещества (выделяются с молоком) вызывают гипофункцию щитовидной железы, и, как следствие, замедляют рост и развитие молодняка, а у взрослых животных нарушаются функции яичников, учащаются аборт и задержки последа. Поэтому необходимо учитывать допустимые дозы кормления содержащим фитогормоны кормом и знать возможные последствия его передозировки.

В арсенале ветеринарного врача и зооинженера гормональные препараты нередко используются для управления половыми циклами у самок, достижения многоплодной беременности, снижения вероятности отторжения тканей и органов при их трансплантации, а также с целью повышения продуктивности животных и качества животноводческой продукции.

## ГУМОРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА В ОРГАНИЗМЕ

Поддержание определенных концентраций ионов кальция и фосфатов в крови необходимо для выполнения многих жизненно важных функций (сокращения мышц, секреции, регуляции транспорта веществ и активности свертывающей системы крови, поддержания стабильности клеточных мембран и минерализации костей и многих других) макроорганизма. Несмотря на постоянные потери этих ионов с мочой, содержание их в плазме в плазме здорового животного поддерживается на постоянных уровнях. Это обеспечивается регуляторными механизмами, которые поддерживают равенство количества выведенных из организма ионов с поступившим в кровь из просвета ЖКТ и костных тканей.

Важнейшими гуморальными факторами поддержания гомеостаза этих ионов в организме являются паратгормон, кальцитонин и витамины D. Паратгормон и кальцитонин вырабатываются железами внутренней секреции, а обладающие низкой активностью формы витамина D всасываются из ЖКТ (витамин D<sub>2</sub> или эргокальциферол) и образуются в коже под действием ультрафиолетового излучения (витамин D<sub>3</sub> или холекальциферол). Активация этих витаминов начинается в печени, а завершается в почках образованием дигидроксивитаминов D (соответственно, дигидроксиэргокальциферола и дигидроксихолекальциферола) или кальцитриолов.

Всасывание кальция, а вместе с ним и фосфора *в тонком кишечнике* осуществляется при участии кальцийсвязывающего белка (кальбиндина), образование которого активизируется дигидроксивитаминами D. Кальцитонин на всасывание ионов в кишечнике практически не влияет, а ПТГ стимулирует этот процесс, ускоряя активацию витаминов D в почках.

В норме в *костной ткани* постоянно происходит минерализация (переход ионов из внеклеточных сред в формирующуюся ткань) и

демнерализация (выход ионов из кости во внеклеточную жидкость). Дигидроксивитамины D и ПТГ ускоряют минерализацию кости кальцием и фосфатами, а кальцитонин угнетает извлечение обоих ионов из кости, а также стимулирует поглощения фосфатов костной тканью.

*В почках* паратгормон угнетает реабсорбцию фосфатов, но увеличивает реабсорбцию кальция, т.е. уменьшает потери кальция. Дигидроксивитамины D в почечных канальцах увеличивают реабсорбцию кальция и фосфора, а кальцитонин способствует выведению обоих этих ионов.

Таким образом, активные формы витамина D увеличивают, а кальцитонин снижает содержание кальция и фосфатов в плазме. В то же время, ПТГ на кальций действует как витамин D (вызывает гиперкальциемию), а на фосфаты как кальцитонин (способствует гипофосфатемии).

**ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ГОРМОНОВ**

<b>Гормон</b>	<b>Источник</b>	<b>Физиологическое действие</b>
1	2	3
АДГ	Нейрогипофиз	Уменьшает диурез в результате стимуляции обратного всасывания воды в почечных канальцах.
Адреналин	Мозговое вещество надпочечников	Повышает потребление кислорода, артериальное давление, содержание глюкозы в крови, обмен веществ и т.д.
АКТГ	Аденогипофиз	Вызывает рост пучковой и сетчатой зон коры надпочечника, а также стимулирует выделение ими кортикостероидов.
Андрогены	Главным образом семенники	Стимулируют функцию половых органов самца, половое поведение и развитие вторичных половых признаков.
Глюкагон	Поджелудочная железа	Повышает содержание глюкозы в крови в результате стимуляции глюконеогенеза и расщепления в печени гликогена.
Глюкокортикоиды	Кора надпочечника	Регулируют углеводный, белковый и жировой обмены, стимулируют распад белков и образование углеводов.
Гонадолиберин	Гипоталамус	Регулирует высвобождение ФСГ и ЛГ
Ингибин	Половые железы	Блокирует выработку ФСГ.
Инсулин	Поджелудочная железа	Понижает содержание глюкозы в крови, увеличивает образование гликогена в печени и увеличивает использование глюкозы многими клетками.
Кальцитонин	Щитовидная железа	Снижает содержание кальция и фосфатов в крови.
Кортиколиберин	Гипоталамус	Стимулирует выработку АКТГ и липотропинов
ЛГ	Аденогипофиз	Способствует развитию половых желез и стимулирует образование в них половых гормонов. У половозрелых самок обеспечивает созревание фолликулов, овуляцию, образование желтого тела и секрецию прогестерона.
ЛТГ	То же	Ускоряет подготовку молочных желез к лактации, стимулирует образование молока и формирует материнский инстинкт. Подавляет овуляцию и укорачивает лютеиновую фазу полового цикла.
Липотропины	Средняя и передняя доли гипофиза	Оказывают жиромобилизующее действие и являются предшественниками эндорфинов
Минералокортикоиды	Кора надпочечника	Регулируют главным образом обмен натрия, калия и воды в организме.

1	2	3
МСГ	Промежуточная доля гипофиза	Стимулируют синтез пигментов в коже и сетчатке глаза.
Норадреналин	Мозговое вещество надпочечников	Повышает кровяное давление, стимулирует углеводный обмен и т.д.
Окситоцин	Нейрогипофиз	Стимулирует сокращение гладких мышц. Способствует оплодотворению, родам и выделению молока.
Паратиреоидный гормон	Околощитовидные железы	Увеличивает уровень кальция в крови и снижает содержание фосфатов в ней.
Прогестерон	Главным образом желтое тело яичников	Подготавливает матку к имплантации и вынашиванию беременности, а молочную железу к лактации.
Пролактилиберин	Гипоталамус	Стимулирует секрецию ЛТГ
Пролактостатин	Там же	Угнетает выработку ЛТГ
Секретин	Слизистая оболочка тонкой кишки	Стимулирует выделение поджелудочной железой воды и бикарбонатов.
Соматолиберин	Гипоталамус	Увеличивает секрецию СТГ и ЛТГ
Соматостатин	Там же	Замедляет секрецию СТГ и ТТГ
СТГ	Аденогипофиз	Стимулирует рост и анаболические процессы в различных органах и тканях.
Тиреолиберин	Гипоталамус	Ускоряет секрецию ТТГ и ЛТГ
Тиреоидные гормоны	Щитовидная железа	Повышают интенсивность окислительных реакций в клетках и выделение тепла, участвуют в процессах роста и развития, поддерживают возбудимость ЦНС и сердечной мышцы и т.д.
ТТГ	Аденогипофиз	Стимулирует рост и функции щитовидной железы, способствует накоплению в ней тиреоидных гормонов и секреции их.
ФСГ	Аденогипофиз	У самцов вызывает развитие канальцев в семенниках, стимулирует сперматогенез, у самок — развитие фолликулов в яичниках.
ХКП	ДПК	Стимулирует билиарную моторику и синтез пищеварительных ферментов поджелудочной железой.
Эстрогены	Главным образом фолликулы яичника	Стимулируют рост и развитие половых органов самки и появление вторичных половых признаков, участвуют в регуляции полового цикла, влияют на обмен веществ и поведение.

Примечание: АДГ – антидиуретический гормон, АКТГ - адренокортикотропный гормон, ДПК – двенадцатиперстная кишка, ЛГ - лютеинизирующий гормон, ЛТГ - пролактин, МСГ - меланоцитстимулирующие гормоны, СТГ - гормон роста, ТТГ - тиреотропный гормон, ФСГ - фолликулостимулирующий гормон, ХГ - хорионический гонадотропин, ХКП - холецистокининпанкреозимин, ЦНС – центральная нервная система.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАНЯТИЮ

1. Общая характеристика желез внутренней секреции. Методы изучения их функций.
2. Характеристика гормонов. Механизмы их действия: мембранный, мембранно-внутриклеточный, внутриклеточный.
3. Учение о диффузной эндокринной системе.
4. Роль ЦНС в регуляции деятельности желез внутренней секреции.
5. Гипоталамус, его роль в организме.
6. Гормоны аденогипофиза и их роль в организме.
7. Средняя доля гипофиза.
8. Гормоны нейрогипофиза и их роль в организме.
9. Регуляция функций гипофиза.
10. Гормоны щитовидной железы, их действие. Роль в организме. Регуляция функции щитовидной железы.
11. Околощитовидные (паращитовидные) железы, их функции, регуляция.
12. Надпочечники, особенности их строения и функций.
13. Гормоны коры надпочечников: глюкокортикоиды, минералокортикоиды и половые.
14. Гормоны мозгового слоя надпочечников. Регуляция функций надпочечников.
15. Значение гормонов надпочечников в защитных реакциях организма при действии на него различных стрессоров.
16. Островковый аппарат поджелудочной железы как орган внутренней секреции. Гормоны островкового аппарата поджелудочной железы, их роль в регуляции обмена веществ.
17. Семенники как органы внутренней секреции. Мужские половые гормоны и их действие.
18. Яичники как органы внутренней секреции. Женские половые гормоны и их действие.
19. Желтое тело и его эндокринные функции.
20. Плацента как железа внутренней секреции.
21. Регуляция функций мужских и женских половых желез.
22. Гормоны тимуса, роль в развитии и деятельности иммунной системы организма.
23. Эпифиз, его гормональные функции. Роль в регуляции биологических ритмов и циклов физиологических процессов в организме.
24. «Тканевые гормоны», их действие в организме животных. Взаимосвязь между железами внутренней секреции.

25. Применение гормонов и гормональных препаратов в животноводстве и ветеринарии для повышения воспроизводства и продуктивности с.х. животных.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ПОДГОТОВКИ

1. Какие органы относят к железам внутренней, смешанной и внешней секреции? В чем их различия?

2. Что такое гормоны и каковы их свойства? Каким образом осуществляются прямые и обратные связи между гипоталамо-гипофизарной системой и периферическими железами внутренней секреции? Приведите конкретные примеры.

3. Как гипоталамус регулирует деятельность желез внутренней секреции? Что такое нейросекреция? Что такое гипоталамо-гипофизарная система?

4. Какова роль гормонов гипоталамо-гипофизарной системы в регуляции секреции молока и его выведения? В чем заключаются анатомические и физиологические связи между гипоталамусом и гипофизом?

5. Какова роль гормонов гипофиза в регуляции физиологических процессов? Значение гормонов гипоталамуса и гипофиза для функций размножения. Опишите функции гормонов аденогипофиза в организме самки.

6. Как гипоталамус управляет функциями средней и задней долей гипофиза? Опишите роль окситоцина и антидиуретического гормона.

7. Какова роль желез внутренней секреции в реакции адаптации организма к неблагоприятным воздействиям среды?

8. Функции щитовидной и паращитовидной желез. Как регулируется их деятельность?

9. Какие группы гормонов вырабатываются надпочечником и какова роль каждой из них в организме? Как нервная и гуморальная системы регулируют деятельность коры и мозгового слоя надпочечника?

10. Роль гормонов поджелудочной железы в регуляции обмена веществ. Опишите нервную и гуморальную регуляцию эндокринной функции поджелудочной железы.

11. Значение паратгормона, тиреокальцитонина и витамина Д в поддержании постоянства концентрации кальция и фосфора в крови?

12. Роль гормонов в регуляции разных видов обмена веществ?

13. Опишите функции эпифиза и половых желез. Как осуществляется их связь с гипоталамо-гипофизарной системой?

14. Секретция каких гормонов регулируется гормонами гипофиза?

15. Секретция каких гормонов периферических желез регулируется составом омывающей их тканевой жидкости?

16. В чем заключается гормональная функция семенников, яичников и плаценты? Как она регулируется?

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ТЕРМИНОВ И СОКРАЩЕНИЙ

*АДГ* - антидиуретический гормон (вазопрессин).

*Аденогипофиз* - передняя доля гипофиза.

*Адренокортикоциты* – секреторные клетки коры надпочечника.

*АКТГ* - адренокортикотропный гормон (кортикотропин)

*Андрогены* - мужские половые гормоны.

*Аутокринное влияние* – действие БАВ на секретировавшую его клетку.

*Альфа клетки (А-клетки, α-клетки)* - группа клеток островков Лангерганса, продуцирующих глюкагон.

*БАВ* - биологически активные вещества.

*Бета клетки (В-клетки, β-клетки)* - группа клеток островков Лангерганса, продуцирующих инсулин.

*ВИП* - вазоактивный интестинальный пептид.

*Воротная (портальная) сеть* - кровеносные сосуды образующие в гипоталамусе *первичные капилляры*, которые затем объединяются в вены и вновь распадаются на *вторичные капилляры* в аденогипофизе (вместе с кровью доставляет нейросекреты из гипоталамуса в гипофиз).

*Гестагены* - гормоны, обеспечивающие сохранение беременности.

*Глюкокортикоиды* - гормоны пучковой зоны коры надпочечника.

*Гонадотропоциты* - клетки гипофиза, продуцирующие ФСГ и ЛГ.

*Гонадотропины* – гормоны, преимущественно влияющие на гонады.

*Гонады* – половые железы.

*Гормональный статус* - складывающееся на определенный момент соотношение концентраций различных гормонов в крови животного.

*Гормоны* - вещества, вырабатываемые в кровь специализированным органом или тканью и в малых концентрациях влияющие на функции организма вне места своего образования.

*Дельта клетки* (Д-клетки, Δ-клетки) - группа клеток, продуцирующих гормон соматостатин.

*Диффузная эндокринная система* - группа клеток находящихся вне желез внутренней секреции (например, сердце, почки, желудочно-кишечный тракт) и выделяющих гормоны.

*Доминанта беременности* (гестационная доминанта) - состояние ЦНС, направленное на обеспечение развития будущего потомства.

*ДПК* – двенадцатиперстная кишка.

*Железы внутренней секреции* (эндокринные железы) - специальные органы, синтезирующие, хранящие и выделяющие свой гормон в кровь.

*ЖКТ* – желудочно-кишечный тракт.

*Катехоламины* - гормоны, синтезируемые и выделяемые в кровь хромоафинными клетками.

*Клубочковая зона* - слой коры надпочечника, вырабатывающий минералокортикоиды.

*Кортикотропоциты* - клетки аденогипофиза продуцирующие АКТГ.

*Критический период* - возраст молодняка, во время которого тиреоидные гормоны необходимы для нормального морфогенеза нервных клеток.

*Лактотропоциты* - клетки аденогипофиза, продуцирующие ЛТГ.

*ЛГ - гонадотропоциты* - клетки вырабатывающие ЛГ.

*ЛГ* - лютеинизирующий гормон.

*Либерины* – разновидность вырабатываемых гипоталамусом релизинг-факторов, стимулирующих секрецию гормонов гипофизом.

*Липотропоциты* - клетки продуцирующие липотропины.

*ЛТГ* - пролактин (лактотропный гормон).

*Лютеиновая фаза* - фаза полового цикла самки, соответствующая времени образования прогестерона в желтом теле.

*Меланотропоциты* - клетки средней доли гипофиза.

*Минералокортикоиды* - гормоны, вырабатываемые клубочковой зоной коры надпочечника.

*Морфогенез* - дифференцировка клеток и тканей, их рост и метаморфоз.

*МСГ* – меланоцитстимулирующие гормоны.

*Нейрогемальный орган* - объединение нейронов, вырабатывающих нейросекрет, который секретируется в кровь и действует дистантно.

*Нейрогипофиз* - задняя доля гипофиза.

*Нейросекреты* - вырабатываемые нейронами БАВ.

*Опиаты* - пептиды, оказывающие снотворное действие и снижающие болевую чувствительность.

*Островки Лангерганса* - скопления эндокринных клеток в паренхиме поджелудочной железы.

*Паракринное влияние* – действие гормона, образовавшегося в одной клетке, на расположенные в непосредственной близости мишени.

*Паратиреоциты* - клетки секретирующие паратгормон.

*Парафолликулярные клетки (К-клетки)* - клетки щитовидной железы продуцирующие тиреокальцитонин.

*Простогландины* - биологически активные производные полиненасыщенных жирных кислот.

*Пучковая зона* - слой коры надпочечника, вырабатывающий глюкокортикоиды.

*Ренин* - гормон, образующийся в юкстагломерулярном аппарате почки.

*Ренин-ангиотензин-альдостероновая система* - гормональная система, участвующая в регуляции артериального давления и выделения натрия (под влиянием выделяемого почками ренина, ангиотензиноген в плазме крови превращается в ангиотензин-I, который затем переходит в ангиотензин-II, вызывающий сужение сосудов и повышение артериального давления, а также способствующий высвобождению альдостерона).

*Сетчатая зона* - слой коркового вещества надпочечников, вырабатывающий половые гормоны.

*Солинокринное влияние* – вариант дистантного действия гормона, при котором он достигает мишени через просветы протоков.

*Соматотропоциты* - клетки аденогипофиза, продуцирующие СТГ.

*Статины* - вырабатываемые гипоталамусом вещества тормозящие секрецию гормонов гипофизом.

*СТГ* - соматотропный гормон (гормон роста).

*Тиреотропоциты* - клетки аденогипофиза продуцирующие ТТГ.

*Тканевые (локальные или местные) гормоны* - БАВ, обеспечивающие местную регуляцию, не требующую выделения их в кровь или лимфу.

*ТТГ* - тиреотропный гормон или тиреотропин.

*ФСГ* - фолликулостимулирующий гормон.

*ФСГ-гонадотропоциты* - клетки вырабатывающие ФСГ.

*ХКП* - холецистокинин-панкреозимин.

*Хромафинные клетки* - клетки секретирующие катехоламины.

*Циркадные (суточные) ритмы* - биологические ритмы с периодом чаще 6-12-24 ч.

*ЦНС* - центральная нервная система.

*Эндорфины* - эндогенные опиаты, представляющие собой пептиды, в состав которых входит более пяти аминокислот.

*Энкефалины* - эндогенные опиаты, состоящие из пяти аминокислот.

*Эстрогены* - женские половые гормоны.

*Юкстакринное влияние* – вариант паракриного действия БАВ, при котором они не попадают в межклеточную жидкость, а действуют на соседнюю клетку через плазматическую мембрану.

### **Список экзаменационных вопросов.**

1. Общая характеристика желез внутренней секреции. Механизмы действия гормонов.
2. Гипофиз, его роль в организме. Гормоны аденогипофиза.
3. Гормоны средней и задней доли гипофиза.
4. Гормоны щитовидной железы, их роль в организме.
5. Околощитовидные железы. Их функции.
6. Гормоны коркового слоя надпочечников, их функции.
7. Гормоны мозгового слоя надпочечников, их функции.
8. Гормоны поджелудочной железы, их роль в регуляции обмена веществ.
9. Мужские половые гормоны и их действие.
10. Женские половые гормоны и их действие.
11. Местные (тканевые) гормоны.
12. Гипоталамус.

## Список рекомендуемой литературы

### Основная

*Голиков А.Н.* и др. Физиология с.-х. животных. /Под ред. А. Н. Голикова, -3-е изд., перераб. и доп. - М.: Агропромиздат, 1991.

*Георгиевский В. И.* Физиология сельскохозяйственных животных. - М.: Агропромиздат, 1990.

*Битюков И. П., Лысов В. Ф., Сафонов Н. А.* Практикум по физиологии с.-х. животных. - М.: Агропромиздат, 1990.

*Скотичев В.Г.* и др. Физиология животных и этология / М.: Колос С, 2003.

*Лысов В.Ф., Максимов В.И.* Основы физиологии и этологии животных / М.: Колос С, 2004.

### Дополнительная

*Албертс Б. И.* др. Молекулярная биология клетки. Пер. с англ. - М.: Мир, 1994.

*Балаболкин М.И.* Эндокринология. - М.: Медицина, 1996.

*Лысов В.Ф.* Функциональные системы сельскохозяйственных животных: Учеб. пособ. - Казань: Казанский вет. ин-т., 1986.

*Лысов В.Ф.* Частная физиология сельскохозяйственных животных (Функциональные системы), Лекции. - Казань: Казанский вет. ин-т., 1988.

Нормальная физиология; Курс физиологии функциональных систем /Под ред. К.В. Судакова. -М.: Медицин, информац. агентство. 1999.

*Грачев И.И., Галанцев В.В.* Физиология лактации, общая и сравнительная. - "Руководство по физиологии". - Л.: Наука, 1973.

Физиология пищеварения. - "Руководство по физиологии".-Л.: Наука, 1974.

Физиология сельскохозяйственных животных /Под ред. Н.А. Шманенкова. - "Руководство по физиологии". - Л.: Наука, 1978.

Физиология человека, - Пер. с англ./ Под ред. Р. Шмидта и Г.Тевса.-Мир, 1996.

*Шмидт-Ниельсен К.* Физиология животных: Приспособление и среда - Кн. I и 2. Пер. с англ. -М.: Мир, 1982.

*Эккерт П., Ренделл Д., Дж. Огастин.* Физиология животных (механизмы и адаптация). - Т. 1 и 2. Пер. с англ. - М.: Мир, 1992.